

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Louis FRAPPEREAU

Né à Nueil-sur-Layon (Maine-et-Loire) le 27 Octobre 1899
Ancien Interne des Hôpitaux d'Angers

Contribution à l'Étude

du

Traitement de la Gangrène pulmonaire
par le Pneumothorax artificiel

Président : ACHARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

45, RUE RACINE, 45

1927

404

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Louis FRAPPEREAU

Né à Nueil-sur-Layon (Maine-et-Loire) le 27 Octobre 1899
Ancien Interne des Hôpitaux d'Angers

Contribution à l'Étude

du

Traitement de la Gangrène pulmonaire
par le Pneumothorax artificiel

Président : ACHARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1927



I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	N.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	CARNOT.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire.	ROUVIÈRE.
	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN . . . Pathologie médicale.
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE . . . Chimie biologique.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CHAMPY Histologie.
 CHIRAY Pathologie médicale.
 CLERC Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène.
 DUVOIR Médecine légale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FIESSINGER . . . Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimental¹⁰
 HARVIER Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER . . . Urologie.

MM.

HOVELACQUE . . . Anatomie.
 I. de JONG . . . Anatomie pathologique
 JOYEUX Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) . . . Chimie biologique.
 LARDENNOIS . . . Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE Oto-rhino-laryngologie.
 LÉVY-SOLAL . . . Obstétrique.
 LHERMITTE . . . Pathologie mentale.
 LIAN Pathologie médicale.
 MATHIEU Pathologie chirurgicale
 METZGER Obstétrique.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 MULON Histologie.
 PHILIBERT . . . Bactériologie.
 RICHTER Fils . . . Physiologie.
 VAUDESCAL . . . Obstétrique
 VERNE Histologie.
 VELTER Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

GOUGEROT . . . Pathologie médicale.
 GUÉNIOT Obstétrique.

MM.

RETTNER Histologie.
 TANON Pathologie médicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALGLAVE . . Clinique chirurgicale.
 AUVRAY. . . Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU. . Clinique chirurgicale.
 LAIGNEL-LAVASTINE . Clinique médicale.
 LEREBoulLET. Clinique médicale in-
 fan tile.
 LE LORIER. . Clinique obstétricale.]

MM.

LÉRI Clinique médicale.
 LÉPER . . . Clinique médicale.
 PROUST . . . Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ . Clinique chirurgicale
 MOCQUOT . . Clinique chirurgicale.
 VILLARET . . Clinique médicale.

V — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

En témoignage de profonde affection.

A MON FRÈRE

A MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT
DE L'HOTEL-DIEU D'ANGERS

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
ET DE L'HOTEL-DIEU D'ANGERS

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOQUEL

Professeur de Clinique obstétricale,
Directeur de l'Ecole de Médecine et de Pharmacie d'Angers,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine;
Chevalier de la Légion d'honneur.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DENECHAU

Professeur de Clinique Médicale
à l'Hôtel-Dieu d'Angers.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

Professeur de Clinique Médicale
Médecin de l'Hôpital Beaujon,
Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'honneur.

*Nous le remercions vivement pour
le grand honneur qu'il nous fait
en acceptant de présider cette thèse.*

AVANT-PROPOS

Avant de commencer ce travail, nous tenons à remercier ceux qui furent nos maîtres aux divers degrés de l'enseignement. A tous, nous conservons une gratitude impérissable pour le dévouement inlassable qu'ils ont montré dans une tâche ingrate.

Notre reconnaissance va également à nos Maîtres de l'Ecole de Médecine et de l'Hôtel-Dieu d'Angers. Par leur science, leur probité professionnelle, ils furent des modèles incomparables. Nous n'aurons garde d'oublier la mémoire des P^r Montprofit et Thibault, qui, avec leur grande autorité, guidèrent nos premiers pas aux lits des malades. Nous espérons que l'empreinte qu'ils savaient donner ne nous quittera jamais.

Nos remerciements vont tout spécialement à M. le P^r Boquel, Directeur de l'Ecole de Médecine, dont nous sommes actuellement l'interne. Tout en nous faisant tirer parti de sa haute compétence, il nous a toujours accueilli avec beaucoup d'affabilité.

Nous remercions vivement M. le D^r Denéchau, Professeur de Clinique Interne, qui pendant notre stage d'interne dans son service nous a fait profiter

avec bienveillance de sa science étendue. C'est lui qui nous a donné l'idée de ce travail, nous en fournissant les éléments remarquables, sans nous ménager ses conseils éclairés.

Contribution à l'Etude
du
Traitement de la Gangrène pulmonaire
par le Pneumothorax artificiel

INTRODUCTION

Avant la guerre, la gangrène pulmonaire n'occupait pas comme aujourd'hui l'attention des milieux médicaux. C'était à ce moment une affection assez rare qui entraînait presque fatalement la mort des malades.

Maintenant il n'en est plus de même, les cas se sont multipliés, peut-être sous l'influence de la grippe et des gaz de combat. Le pronostic est devenu moins sombre grâce à la fréquence des formes chroniques à rechutes et aux guérisons obtenues à l'aide des traitements nouveaux. On vit alors les observations, les communications aux Sociétés savantes se multiplier en France comme à l'étranger. Au XVIII^e Congrès français de Médecine, la gangrène pulmonaire fut l'objet de deux remarquables rapports de MM. F. Bezançon et S. I. de Jong, J. Parisot et C. Caussade. Depuis, l'affection est toujours à l'étude. De récentes discussions à l'Académie de Médecine

et à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris ont montré que les avis étaient peut être plus divergents que jamais. Les auteurs ne s'entendent actuellement ni sur la définition, ni sur les microorganismes pathogènes responsables, ni sur le traitement de l'affection.

Pendant notre stage d'interne dans le service de Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu d'Angers, nous avons eu la bonne fortune d'observer un cas de gangrène pulmonaire à rechutes, soigné sans succès par divers traitements, le sérum antigangréneux à hautes doses en particulier. L'état du malade était désespéré quand M. le P^r Dénéchau, tenta un pneumothorax artificiel. Malgré l'ancienneté des lésions la soudure probable des plèvres et la tendance à la propagation au côté opposé, la transformation du malade fut rapide et profonde à notre grand étonnement. C'est alors que nous est venu le désir d'étudier plus à fond le traitement de la gangrène pulmonaire par le pneumothorax artificiel.

Il se trouvait que notre maître, depuis six ans, avait eu l'occasion de voir 4 autres cas semblables. Tous guérissent par le pneumothorax sauf un pris trop tard. Ce dernier a été cependant si transformé par la méthode qu'il plaide encore en sa faveur.

Il est difficile aux chercheurs d'établir une règle générale en se servant de cas disparates provenant d'auteurs différents. Certains appellent gangrènes pulmonaires des affections qui n'en sont pas pour d'autres ; parfois le pneumothorax n'est fait que

dans des conditions déterminées. Les choses étant ainsi, comment établir une base solide pour une idée générale précise, surtout si l'on pense qu'un résultat heureux est plus facilement publié qu'un échec ?

L'intérêt de l'ensemble des observations que nous apportons ici est bien différent. Il s'agit de tous les cas vus par un praticien, à tous un pneumothorax artificiel a été fait. Toujours la gangrène pulmonaire a été d'origine aérienne et primitive, aussi au cours de ce travail n'aurons-nous que cette forme en vue.

Avant d'aborder l'étude du traitement de la gangrène pulmonaire par le pneumothorax artificiel, nous dirons quelques mots, pour fixer les idées, de l'historique, de l'anatomie pathologique, de l'étiologie, de la pathogénie et des formes cliniques de l'affection. Nous donnerons enfin le résumé des notions admises sur les divers traitements autres que le pneumothorax, réservant à ce dernier une importance primordiale.

Il nous a paru superflu de refaire la bibliographie avant 1925. On la trouvera très complète à la fin des rapports si intéressants sur la gangrène pulmonaire du XVIII^e Congrès français de Médecine. Nous nous sommes contentés de relever le titre des principaux articles et communications faits sur le sujet depuis le Congrès.

CHAPITRE PREMIER

Historique général de la gangrène pulmonaire

Il semble que Morgagni, Van Sweeten et Stoll furent les premiers à décrire des cas de gangrènes pulmonaires. Bayle en donna une bonne description la rangeant dans les phtisies ulcéreuses. Son génial élève Laennec en fit une description clinique et anatomopathologique impérissable en 1818 dans son *Traitement de l'auscultation médiate*.

D'autres auteurs complétèrent la description clinique de la maladie, Parmi ceux-ci il convient de citer : Corbin, Ernest Boudet puis Rilliet et Barthez qui traitèrent de la gangrène pulmonaire chez l'enfant. Gerhardt et Monneret insistèrent sur l'influence du diabète et de l'alcoolisme.

Dans une autre période, c'est la cause de la maladie qui intéresse les chercheurs ; notons les noms de Cruveillier, Genest, Virchow en 1846. Dès cette époque on découvre des parasites appartenant aux champignons supérieurs dans les produits de gangrène. En 1847 Sluyter découvre un aspergillus.

La période pastorienne jette sa lumière sur les recherches. Leyden et Jaffé montrent que la gan-

grène pulmonaire est d'origine parasitaire. Ces parasites sont retrouvés par eux dans les voies digestives : ils signalent en particulier le *Léptotàrix pulmonalis*. En 1875 Bucquoy décrit une forme pleurétique. Lasègue distingue la gangrène pulmonaire des bronchites fétides. Liandier en 1883 décrit les gangrénisations secondaires de certaines affections chroniques. Bonome voit le rôle de l'embolie parfois minime. En 1893, Veillons montre que les nombreux agents des gangrènes sont des anaérobies. Cette opinion est confirmée par Zuber, Guillemot Hallé, Rist, Cottet. Depuis cette époque il ne fait plus de doute.

Ces dernières années l'étude des microorganismes responsables de la gangrène pulmonaire, se complète. Perrin, en 1914, signale le spirille et même l'association fuso-spirillaire de Vincent. Enfin Bezançon et Etchegoïn découvrent un spirochète qui pour eux serait presque toujours trouvé si l'on savait bien le chercher. Pour ces auteurs, ce spirochète serait l'agent principal des formes chroniques à rechutes.

CHAPITRE II

Anatomie pathologique

L'anatomie pathologique de la gangrène pulmonaire a été faite d'une façon magistrale par Laennec. Il reconnaissait deux formes, la forme diffuse, rare puisqu'il n'en avait observé que 2 cas, et la forme circonscrite ordinaire.

Voici comment d'après lui les choses se passent. Au point d'inoculation se forme une eschare de couleur noire ou verdâtre comparable au résultat de l'application sur la peau de la potasse caustique. Tout autour le poumon est dense, hyperhémie : séparé de l'eschare par un petit sillon d'élimination blanc, tout comme dans la gangrène des membres.

Les lésions évoluant le, tissu pulmonaire est détruit progressivement. Il est éliminé soit en masse, comme un bourbillon, ce qui avait fait comparer par Laennec la gangrène pulmonaire à l'anthrax, soit par liquéfaction.

Dans un troisième stade, cette purée sanieuse est évacuée dans les bronches : une caverne est constituée. Elle a des parois molles, pulpeuses, noires. Dans d'autres cas suivant Guillemot il se

forme « une sorte de fausse membrane formant une collerette jaune, saillante, festonnée ». Pour cet auteur c'est « le territoire où se fait l'envahissement gangréneux »... Il n'est pas rare de voir des vaisseaux intacts traverser de part en part la perte de substance d'où les hémorragies fréquentes et parfois mortelles. Si la cavernes a évolué un certain temps, les parois en sont devenues dures, sclérosées et même crétacées.

L'étude histologique de la gangrène pulmonaire a été faite par Cornil et Ranvier ; récemment par Létulle, Bezançon enfin s'est occupé particulièrement des formes chroniques à rechutes

Dans la zone de l'eschare ainsi que dans le putrilage tous les éléments ont été détruits ; seule la fibre élastique subsiste en partie. Elle permet, par sa disposition, de reconnaître à peine des débris de parois alvéolaires ou vasculaires. Ces débris sont à peine colorables ; aucun noyau n'y est visible ; les bactéries s'y montrent extrêmement nombreuses et variées.

Le sillon blanc d'élimination mesure un ou deux millimètres. A son niveau le tissu pulmonaire aplati contient un nombre formidable de leucocytes polynucléaires.

Au delà du sillon d'élimination se trouve la zone de propagation. Les alvéoles pulmonaires y sont tassés les uns contres les autres et remplis de filaments de fibrine, de microbes et de leucocytes désintégrés. C'est dans cette zone que, pour Bezançon

et ses collaborateurs, se trouvent en grand nombre les spirochètes. Ils sont là, disent-ils comme pour préparer les tissus à être désintégrés par les anaérobies contenus en nombre invraisemblable dans la caverne gangréneuse.

En dehors la zone gangrénée le poumon présente des lésions inflammatoires variées qui vont en s'atténuant progressivement jusqu'au parenchyme sain.

La lésion gangréneuse que nous venons de décrire peut être unique ou multiple. Elle est presque toujours multiple dans les gangrènes pulmonaires d'origine embolique ; les deux poumons sont atteints. Dans un cas de Guillemot les foyers étaient si petits et si nombreux qu'à première vue on eut pris les lésions pour de la granulie. Dans la gangrène d'origine embolique les foyers ont une forme pyramidale, la base est tournée vers l'extérieur la pointe vers le hile. Il en existe toujours sous les plèvres aussi celles-ci réagissent-elles rapidement par formation d'adhérences ou plus souvent de liquide qui ne tarde pas à devenir purulent ; c'est le type décrit par Bucquoy.

Lorsque la gangrène est d'origine aérienne le foyer est en général unique. Parfois cependant de petites cavités entourent la caverne principale. Le siège de la lésion est plus souvent à droite qu'à gauche. Dans nos 5 cas il est trois fois au niveau de l'aisselle droite (obs. II, III, V), et deux fois à la base gauche (obs. I, IV). Lorsque le malade suc-

combe rapidement à la maladie, les lésions pleurales sont rares à l'autopsie ; il n'en est plus de même si l'affection a traîné. On trouve des altérations allant de l'exudat fibrineux lâche aux adhérences solides. Les épanchements sont peu fréquents dans cette forme : ils n'existent que si le foyer est sous pleural. Nous n'en avons pas rencontré dans nos 5 cas.

Si dans la forme embolique vasculaire les lésions commencent autour d'une artériole, c'est autour d'une bronche qu'elles débudent dans la gangrène aérienne. Dans ce dernier cas les parois de la bronchiole nécrosée laissent diffuser dans le parenchyme pulmonaire les bactéries pathogènes. Admettons que grâce à une défense efficace de l'organisme, l'affection s'arrête à la destruction plus ou moins complète des parois de la bronche ; nous aurons chez un malade en apparence guéri une cavité, une dilatation bronchique plus ou moins suppurante qui par sa présence anormale même sera un appel constant aux surinfections. La dilatation bronchique survient fatalement dans les gangrènes pulmonaires chroniques comme dans presque toutes les affections du poumon qui durent. Le tissu pulmonaire se défend par sclérose en limitant ainsi les zones malades. Celle-ci s'éliminant par les crachats, il reste une cavité.

CHAPITRE III

Etiologie

L'étiologie de la gangrène pulmonaire embolique est simple. L'embolus est parti d'un foyer infectieux à distance. Le plus souvent c'est une otite plus ou moins méconnue (Guillemot) ou un utérus infecté (Jeannin); plus rarement la cause doit être imputée à l'avulsion d'une dent au cours d'un abcès ostéo-périosté.

La gangrène diffuse peut-être causée par les brûlures étendues du poumon au moyen de gaz toxiques, les gaz de combat par exemple. A l'inhalation de gaz putrides comme ceux qui sortent de gadoues ou des égouts.

L'étiologie de la gangrène pulmonaire circonscrite d'origine aérienne est parfois connue. Il s'agit alors de déglutition dans les voies respiratoires de particules infectées comme cela peut se présenter chez les sujets atteints de paralysie du voile du palais, les aliénés, lorsque l'on pratique l'agmydalectomie et l'avulsion des dents cariées sous anesthésie générale. Parfois l'étiologie reste obscure. Peut-être s'agit-il d'inhalations de germes putrides qui séjournent toujours dans la bouche sur-

tout chez les sujets atteints de pyorrhée alvéolo-dentaire. Notre malade I semble avoir été atteint d'une gangrène ayant une étiologie analogue. C'est treize jours après l'ouverture d'un abcès amygdalien que l'affection a débuté. L'abcès était guéri mais ne restait-il pas dans la bouche de nombreux germes virulents ? Chez tous nos autres malades on ne peut mettre une cause en avant. L'observation II en particulier est typique : « C'est un homme de 26 ans, boulanger sans passé pulmonaire qui est pris tout à coup sur un champ de course d'un point de côté violent au niveau du sein droit. Le faciès est d'emblée anxieux et grippé ». Dans les observations on a souvent relevé parmi les causes favorisantes les intoxications et les maladies débilitantes : diabète, alcoolisme, grippe, etc... Nos cas ne montrent rien de semblable. D'ailleurs on a pris fréquemment pour grippe le début de la maladie. C'est ce qui s'est ou aurait pu se produire chez nos malades I, IV et V. Le premier fit une température étiquetée grippe ; mais quatre jours après il avait un phlegmon de l'amygdale ; chez le IV le diagnostic de gangrène pulmonaire ne remplaça celui de grippe, qu'à l'apparition de l'expectoration putride, c'est-à-dire le treizième jour ; le V fit un gros rhume avant d'avoir des crachats hémoptoïques !

Cependant l'action de la grippe n'est pas niable c'est ainsi que nous l'avons vue influencer défavorablement sur la gangrène pulmonaire de notre malade V.

CHAPITRE IV

Pathogénie

C'est à Veillon et à ses collaborateurs Zuber, Rist et Guillemot que nous devons nos connaissances sur la flore microbienne de la gangrène pulmonaire. Ces auteurs ont montré qu'il s'agissait d'anaérobies, mais d'espèces différentes de celles trouvées dans la gangrène des membres. Dans celle-ci en effet on retrouve les microbes sporulés qui vivent dans la terre : le vibron septique en particulier. Dans la gangrène pulmonaire les anaérobies ne sont pas sporulés et ce sont ceux qui habitent ordinairement le tube digestif ou les cavités naturelles. Les plus fréquents : sont : le *Bacillus ramosus*, le *Bacillus fragilis*, le *Bacillus funduliformis nebulosus*, le *Bacillus serpens* *Mircococcus fetidus reniformis*, un staphylocoque anaérobie, des spirilles, le bacillus fusiforme.

Dans la plupart des cas de gangrène pulmonaire on trouve un certain nombre de ces microbes associés, Guillemot par ses expérience a bien montré que cette association était nécessaire. L'un quelconque inoculé seul ne reproduisait pas la maladie alors

que deux ou trois variétés injectées ensemble faisaient apparaître une gangrène typique. Ce fait semble montrer le peu de toxicité, le faible pouvoir pathogène de ces microbes obligés d'unir leur action pour arriver à une destruction des tissus. Cette notion étudiée par Guillemot semble être confirmée par le nombre vraiment considérable de bactéries trouvées dans les lésions gangréneuses du poumon. Il y a là une opposition absolue avec la gangrène des membres où les microbes causent des lésions d'une exceptionnelle gravité malgré leur petit nombre grâce à leur grand pouvoir pathogène sans doute.

Le *bacillus ramosus* est le plus souvent trouvé en association avec le *bacillus fragilis* et le *micrococcus fætidus*. Par ordre de fréquence viennent ensuite : le *bacillus funduliformis*, le *bacillus serpens*, les spirilles. Dans nos observations la différenciation des anaérobies n'a pu être faite dans tous les cas. Chez le malade I aux anaérobies étaient joints des aérobie : streptocoques, staphylocoques, pneumocoques. Le malade V, présentait un streptocoque anaérobie. Jamais l'examen le plus minutieux n'a pu mettre des spirochètes en évidence.

Le rôle de ces derniers est encore mal élucidé. Guillemot ne leur avait pas donné une grosse importance. Dès 1914 Perrin attira l'attention sur l'association fuso-spirillaire de Vincent dans un cas de gangrène pulmonaire. Depuis la guerre P.-E. Weil trouve cette association deux fois sur quinze ; Rosenthal accorde un rôle important aux spirilles

dans un dixième des cas. Pour Bezançon et ses collaborateurs les spirochètes ne sont pas plus souvent trouvés pour deux raisons. Ils sont difficiles à voir sur les préparations d'une part; d'autre part, comme nous l'avons dit au chapitre de l'anatomie pathologique, leur siège est dans la zone d'accroissement de la lésion, la purée sanieuse de la caverne n'en contient presque plus parmi l'infinité des bactéries saprophytes. Pour ces derniers auteurs, la gangrène chronique à rechutes serait presque toujours causée par les spirochètes.

CHAPITRE V

Formes cliniques.

Il était classique, il y a quelques années de diviser les gangrènes pulmonaires circonscrites en deux formes : la forme embolique, bilatérale, presque toujours, sans signes de localisation pulmonaire avec participation presque constante des plèvres et en forme pneumonique d'origine aérienne.

Aujourd'hui, à la première, on a accolé la forme septicémique frissonnante de MM. Léon Kindberg et G. Mauvoisin qui est sans signe de localisation pulmonaire et souvent compliquée de lésions cortico-pleurales. Depuis peu une forme chronique à rechutes semble être apparue fréquente ; elle a été étudiée surtout par Lemierre et Kindberg, Girard, Bezançon et Moreau, Etchegoin, Etienne Bernard. Déjà elle est combattue en partie tout au moins, M. Sergent s'exprime ainsi à son sujet : «... Cette assimilation à la gangrène pulmonaire jette dans beaucoup d'esprits une confusion, elle a brisé le cadre de l'ancienne gangrène pulmonaire classique ; elle l'a élargi au point qu'actuellement nombre de médecins en arrivent à englober sous la dénomina-

tion de gangrène pulmonaire toutes les lésions pulmonaires, pleurales, voire même bronchiques qui s'accompagnent de fétidité de l'haleine et de l'expectoration ».

Il est certain que des affections pulmonaires fétides sont difficiles à distinguer de la gangrène primitive. La dilatation des bronches est dans ce cas. Ce que nous avons dit au chapitre de l'anatomie pathologique permet de comprendre des formes de transition. Nous avons vu qu'une affection gangréneuse primitive d'origine aérienne si elle restait au stade de destruction de la bronchiole amenait la formation d'une dilatation bronchique. Elle peut y arriver par un autre processus. Le poumon se défend en se sclérosant ; les cavités creusées dans le parenchyme pulmonaire s'entourent d'une gangue solide. Il en résulte que toute gangrène pulmonaire qui traîne peut se transformer ou se compliquer de dilatation des bronches.

Celle-ci faisant une poussée aiguë plus tard on voit combien il peut être parfois difficile de distinguer la gangrène primitive de la gangrène secondaire.

Quoi qu'il en soit la forme chronique à rechutes existe. Sur 5 cas nous l'avons deux fois. Elle échappe à toute description d'ensemble. Cette phrase de Bezançon et S. I. de Jong la résume absolument : « Ce qui caractérise cette forme, ce ne sont ni les signes radiologiques, ni les signes de début, ni les signes physiques ou fonctionnels au cours d'une poussée mais la fréquence des rémissions ».

Nous avons dans nos observations I et V des exemples typiques de cette forme. La première se résume ainsi : le 12 décembre, frissons, température à 40 degrés, prostration extrême : le lendemain un verre de pus fétide. L'état général s'améliore. Le 18 janvier recrudescence après hémoptysie. Amélioration jusqu'au 15 mars. A ce moment frissons, fièvre élevée, hémoptysie.

Dans certains cas les rémissions peuvent être plus longues et faire croire à une guérison. Pour Courcoux il reste cependant des *symptômes dits d'imprégnation* qui sont : l'anémie, l'asthénie, la fatigue survenant pour un rien, la toux qui ne disparaît jamais complètement, la leucocytose, la persistance des signes locaux malgré l'amélioration de l'état général.

Si la forme chronique de la gangrène pulmonaire existe, il faut être très circonspect avant d'en porter le diagnostic. Pour cela nous sommes absolument de l'avis du Pr Sergent qui voit la preuve de l'affection dans la poussée aiguë classique le plus près possible du début de la maladie. Cette poussée est celle de la forme pneumonique.

Pour cette forme, aucune description ne peut être supérieure à la lecture de notre observation II qui est absolument caractéristique. C'est un homme de 26 ans sans passé pulmonaire qui est pris tout à coup sur un champ de course, d'un point de côté extrême au niveau du sein droit. Son facies est d'emblée anxieux et grippé ; il a une dyspnée très

intense, quelques frissons et de la température à 38°5. Un médecin appelé ne trouve aucun foyer pulmonaire, etc...

C'est le contraste classique entre les signes généraux, fonctionnels et les signes physiques. Au quatrième jour environ une vomique plus ou moins importante de pus fétide apparaît précédée ou non de fétidité de l'haleine.

Nous n'insisterons pas davantage, le tableau est suffisamment connu et d'autre part nous ne ferions que répéter nos observations II, III et IV.

L'examen radiologique montre dans les cas de gangrène pulmonaire primitive d'origine aérienne un bloc sombre occupant tout un lobe. Lorsque c'est le lobe moyen du poumon droit, par exemple, qui est atteint à l'ombre a souvent une forme triangulaire à base dans l'aiselle à sommet vers le hile (obs. II, III et V). Les lobes supérieurs et inférieurs peuvent être également pris ces derniers surtout (obs. I et IV). Au centre de la zone obscure se voit une cavité à contenu hydroaérique de dimensions variables parfois unique, parfois accompagnée d'autres plus petites. L'examen à l'écran montre l'état des plèvres et comme nous le verrons à propos du traitement par le pneumothorax artificiel il n'est pas indifférent de savoir si les plèvres sont bloquées ou non.

CHAPITRE VI

Traitements de la gangrène pulmonaire.

Si Mosny a pu dire : gangrène pulmonaire = mort, c'est qu'avant la guerre les procédés thérapeutiques employés étaient notoirement insuffisants.

A ce moment on tentait sans succès la désinfection des foyers gangrénés par des injections sous-cutanées d'huile goménolée ou des inhalations antiseptiques.

Et pourtant dès 1904 Forlanini avait guéri une suppuration fétide du poumon au moyen du pneumothorax artificiel. En 1910 Guisez et Stodel avaient essayé de porter des médicaments jusque dans les bronches. M. Perrin en 1913 s'était servi de l'arsenic à fortes doses. Depuis la guerre à la suite des travaux sur la gangrène gazeuse et son traitement sérothérapique, de nombreuses observations de guérisons ou d'améliorations furent publiées. Divers procédés ont leurs partisans convaincus, passons-les donc rapidement en revue.

1° THÉRAPEUTIQUE MÉDICAMENTEUSE NON SPÉCIFIQUE.

La plupart des médicaments non spécifiques pris par la bouche ou injectés sous la peau sont sans

action. Deux subsistent : *l'hyposulfite de soude*, préconisé par le professeur Renault de Lyon et Lancereaux, et *l'ail*. Ce dernier médicament employé depuis longtemps dans la thérapeutique des voies respiratoires doit un regain d'actualité à MM. Loeper, Brocq, Lemierre.

Ces deux médicaments sont fluidifiants et désodorisants. Malheureusement ils déterminent souvent des troubles digestifs ; de plus étant congestifs, ils prédisposent aux hémoptysies.

L'action désodorisante de la teinture d'ail est indéniable, nous l'avons employée à la dose de XXX gouttes par jour avec fruit au point de vue de l'odeur mais à ce point de vue là seul.

Devant l'échec des médicaments véhiculés par le sang, on eut l'idée de porter directement les antiseptiques dans les voies respiratoires.

Les injections *sus et transglottiques* n'ont pas donné de résultats intéressants, elles sont à peu près abandonnées aujourd'hui.

L'injection *intrabronchique* utilisée pour la première fois par Guisez présente sur les méthodes précédentes de gros avantages : la canule très longue peut atteindre la bifurcation bronchique ; un seul poumon est imprégné grâce à la position latérale du malade. De fortes doses peuvent être injectées : en général 20 à 25 centimètres cubes d'un mélange d'huile goménolée à 10 % et d'huile gairacolée à 5 % avec 0 gr. 75 d'iodoforme.

Les résultats sont généralement rapides et bons. Guisez sur 13 cas n'éprouve pas un seul échec.

Malheureusement la technique est délicate et les rechutes sont fréquentes. De plus les cavernes peu ou mal ouvertes sont inaccessibles à cette méthode.

Bergeon en 1883 avait proposé l'introduction de médicaments par voie *transtrachéale*.

Rosenthal depuis 1901 s'est attaché à l'étude de ce procédé thérapeutique et l'a nommé : *trachéofistulisation*. Une canule de 3 millimètres est placée et laissée à demeure dans la trachée.

Par sa lumière les produits médicamenteux sont introduits soit à doses massives, soit goutte à goutte. Ce procédé est moins pénible que le précédent pour le malade.

La méthode *transthoracique* qui consiste à porter les produits médicamenteux directement dans le foyer de gangrène au travers du thorax par lardage est « à employer en désespoir de cause ».

2° MÉDICAMENTS SPÉCIFIQUES.

Nous savons que dans la gangrène pulmonaire deux variétés de microbes sont rencontrés : les spirilles et les anaérobies accessoirement associés à des aérobies. Contre les premiers, la médication spécifique est chimiothérapique ; elle est biologique contre les seconds.

M. Perrin de Nancy, le premier en France usa des *arsénobenzènes* dans un cas de suppuration gangré-

neuse du poulmon avec succès. Dans leur rapport au XVIII^e Congrès français de médecine, MM. J. Parisot et C. Caussade établissent ainsi le bilan de l'arsénothérapie : 80 cas traités, 42 guérisons, 13 améliorations, 25 échecs. Dans nos observations deux malades reçurent des injections d'arsénobenzènes. L'un d'eux seulement en tira un bénéfice d'ailleurs passager. Il est à remarquer que l'analyse bactériologique des crachats n'avait pas montré de spirille. Par contre, pour ne s'occuper que des cas récents la méthode comporte deux échecs alors qu'elle semblait parfaitement indiquée. C'est une observation de Bourges de Brest où dominait l'association fusospirillaire qui reste insensible au novarsénobenzol intraveineux comme du reste à tous les autres traitements, le pneumothorax excepté qui amène une amélioration passagère, le décollement n'ayant été que partiel.

Même résultat négatif dans une observation de Bezançon et pourtant l'examen du poulmon montra après la mort une multitude de spirochètes.

A notre avis, cette méthode doit être recommandée associée au pneumothorax. Si l'arsenic n'a pas l'effet spécifique attendu, du moins est-il un tonique général précieux chez les malades affaiblis comme le sont les gangrèneux du poulmon.

Sérothérapie.

La sérothérapie a vu le jour pendant la guerre ; elle était dirigée contre la gangrène gazeuse des membres.

En 1920, Dufour, Semelaigne et Ravina se servirent des sérums existants pour traiter une gangrène pulmonaire. Leur observation est restée célèbre. La maladie avait résisté aux injections intra-trachéales d'huile goménolée, l'état était très grave, les auteurs firent du sérum antigangréneux intraveineux. Malgré toutes les précautions prises, les réactions générales furent d'une rare violence, elles commandèrent la cessation de l'injection non terminée. La malade guérit rapidement, mais deux ans après elle fit une rechute et mourut.

D'après le tableau qui figure dans le rapport de MM. Parisot et Caussade sur 57 cas il y a 16 guérisons immédiates, 24 améliorations prolongées, et 17 échecs. Il convient de noter que toutes ces guérisons ne sont pas uniquement à l'actif de la sérothérapie ; c'est ainsi que nos observations I et II y figurent bien que le pneumothorax fut de beaucoup le meilleur facteur de guérison. Ces résultats sont évidemment loin de ceux obtenus avec la sérothérapie antidiphtérique par exemple. Les conditions ne sont plus les mêmes. On injecte ordinairement un mélange composé comme suit :

20	centimètres cubes	sérum	antiperfringens.
10	—	—	antivibrionseptique.
10	—	—	antihistolytique.
10	—	—	antioédématis.

Or le perfringens n'est presque jamais trouvé, une fois sur dix d'après Guillemot, le vibrion septique, l'histolytique et l'œdématis s'ils sont fréquents dans la gangrène des membres, n'ont jamais été vus dans la gangrène pulmonaire.

Il n'existe donc pas de spécificité, tout au plus peut-on parler d'action parasécifique. L'immunité causée par une variété microbienne étant peut-être plus ou moins valable pour une variété voisine. Certains auteurs, Rathery en particulier prétendent que les sérums dans la gangrène pulmonaire n'agissent que par le choc qu'ils produisent ; la médication ayant des effets d'autant plus heureux que les réactions ont été plus vives. A l'appui de ces dires on peut citer l'observation de M. Cettinger qui dans un cas de gangrène pulmonaire injecta 10 centimètres cubes de mycolysine sous la peau. Une heure après, des accidents graves se déclanchèrent. Au bout de quelques heures tout redevenait normal et le malade guérit. Par contre M. Bezançon dans un cas a vu les accidents sériques aggraver l'état de son malade. Il en était de même pour nous dans notre observation V.

Quoi qu'il en soit la médication sérothérapique a donné des résultats appréciables. Aujourd'hui on

n'emploie plus la voie veineuse qui est trop dangereuse ; par contre les doses ont été fortement augmentées. Récemment MM. Loeper et Garçin ont publié un cas de guérison après injection de 8 litres de sérum.

La voie sous-cutanée ou même intramusculaire est généralement employée ; elle ne met cependant pas à l'abri d'accidents graves comme en témoigne notre observation V, où nous avons pensé voir notre malade mourir sous nos yeux pendant une injection. La voie intratrachéale a été employée par Rathery et Bordet et P.-E. Weil, elle ne semble pas supérieure aux autres modes d'introduction du sérum.

Nos malades I, II et III doivent l'achèvement de leur guérison aux injections de sérum ; nous croyons à l'efficacité de celui-ci pour parachever la cure.

Vaccinothérapie.

La vaccinothérapie a donné de bons résultats à Abadie et Dufau, Dufour et Février, à Finance Dans notre observation I, l'examen de l'expectoration ayant montré des streptocoques, des staphylocoques et des pneumocoques en grande abondance, on pratiqua des injections de stock vaccin de Delbet. Le résultat fut bon, mais le malade fit une rechute dont il guérit d'ailleurs fort bien grâce à la collapsothérapie.

La vaccinothérapie pratiquée à l'aide d'autovacins semble devoir être parfaite puisqu'elle est la

seule méthode biologique véritablement spécifique. Malheureusement la préparation des vaccins est extrêmement délicate, les anaérobies étant d'une culture difficile. Nous le regrettons vivement, car nous pensons que cette méthode appliquée chez des malades en bonne voie de guérison, grâce au pneumothorax, devrait donner d'excellents résultats.

3^e TRAITEMENT CHIRURGICAL

C'est un procédé de traitement fort ancien, puisqu'on a des observations de Schenk en 1584 et de Sharp en 1679. Glück, Mosler et Schmid publièrent des recherches en 1875. En 1897 Tuffier fit un rapport très remarqué au Congrès de Moscou apportant 42 guérisons sur 71 cas. Picot dans sa thèse 1909-1910 fit une mise au point parfaite de la méthode.

Le traitement chirurgical comprend plusieurs modalités. C'est tout d'abord la pneumotomie qui consiste à ouvrir une poche purulente, puis le décollement pleuropariétal avec thoracoplastie. On ne peut guère envisager ce traitement qu'après échec de tous les autres.

Pour qu'il réussisse il faut que le malade soit capable de résister au choc opératoire, il faut un foyer unique volumineux près de la corticalité pour qu'il puisse être drainé facilement. En outre les parois de la caverne ne devront pas être trop sclérosées pour permettre l'affaissement au cours du traitement ?

CHAPITRE VII

Pneumothorax artificiel.

Le pneumothorax artificiel fut employé pour la première fois dans les affections putrides du poumon par l'inventeur de la méthode, Forlanini, en 1904. C'était chez un homme resté toussueur et cracheur six ans après une pneumonie, l'expectoration était fétide. Peut-être ne s'agissait-il pas d'une gangrène pulmonaire, mais plutôt d'une dilatation des bronches gangrénée.

En tous cas après quelques difficultés dues sans doute à des adhérences pleurales, le pneumothorax put être supporté et le malade guérit.

Leuret et Aubert en 1914 publient deux guérisons de suppurations pulmonaires fétides. P. E. Weil en 1918 préconise systématiquement le pneumothorax dans la gangrène pulmonaire. Il est suivi par MM. de Verbizier et Loiseleur, puis par Loiseleur seul. En 1921, MM. Denéchau, G. Estève et Quartier présentent deux belles guérisons à la Société médicale des Hôpitaux de Paris. Puis des résultats très souvent heureux sont publiés un peu partout à l'étranger et surtout en France. MM. J. Parisot et L. Caussade

dans leur rapport trouvent rien que dans les auteurs Français, une proportion de 60 guérisons sur 100. Un pourcentage rigoureux est difficile à établir, les cas traités étant trop souvent disparates. C'est ce qui fait, comme nous le disions en commençant, l'intérêt de notre statistique qui comprend tous les cas vus depuis 1920 par un même observateur. Nous avons sur 5 cas trois guérisons, une amélioration profonde en cours de traitement, et un échec dans des conditions spéciales.

Nous donnons les observations maintenant pour que l'on en puisse juger.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

MM. D. Denéchau et G. Estève).

Il s'agit d'un homme de 45 ans, commerçant, d'antécédents héréditaires et personnels excellents. Le 25 novembre 1920 il est pris de courbature, de fièvre, étiquetée grippe et le 29 il présente un phlegmon péri-amygdalien gauche que l'on ouvre dans des conditions, semble-t-il, parfaites, et dont la guérison est rapide et complète.

C'est treize jours plus tard, le 12 décembre, que subitement surviennent des frissons, une température élevée à 40 degrés avec sueurs et surtout avec une prostration extrême et un cœur défaillant. Le lendemain le malade ramène un verre à Bordeaux de pus fétide en une sorte de vomique ; il continue à cracher et le 18 décembre un examen radioscopique montre l'existence d'un foyer pulmonaire avec abcès à la base du poumon gauche. Le diagnostic de gangrène pulmonaire est porté et le traitement classique institué.

L'état général s'améliore rapidement, mais le 18 janvier une hémoptysie importante est l'annonce d'une recrudes-

cence grave qui redonne l'état alarmant du début. Une première analyse des crachats montre la présence, entre autres germes, de streptocoques, de staphylocoques et même de pneumocoques, et l'absence de spirilles ; l'on pratique des injections de stock-vaccin de Delbet ; une amélioration rapide s'ensuit, la fièvre tombe, le malade peut marcher, seule l'expectoration persiste, diminuée pourtant.

Pendant un mois cet état se maintient ; mais le 15 mars, sans raison, survient une nouvelle hémoptysie qui se répète pendant quelques jours, s'accompagne de fièvre élevée avec frissons et de dépression profonde de l'état général. Les vaccins remis en œuvre ne donnent aucun résultat.

Peu à peu l'état s'améliore, le malade pourtant reste très affaibli ; il présente, d'une part, des crises fréquentes pendant lesquelles il crache du sang, a de la température et des frissonnements, son état général se déprime, son pouls devient instable, puis il se remet pour retomber à nouveau quelques semaines plus tard. D'autre part, même en bonne période, il reste un malade très atteint ; en outre de l'expectoration très abondante (deux crachoirs par jour), il a quelques vomissements, et surtout, il présente, dès ce moment, un rhumatisme curieux, atteignant les poignets, les genoux, les cous-de-pied, enfin surtout les épaules et la colonne vertébrale.

Ces arthrites, objectivement, sont peu marquées ; la tuméfaction visible aux genoux et aux cous-de-pied ne se manifeste par aucun signe autre que les douleurs et l'impotence au niveau des épaules et de la colonne vertébrale ; pourtant le malade se tient courbé en deux avec une cyphose dorso-lombaire qu'il ne peut essayer de corriger

sans des souffrances affreuses ; son cou reste plicaturé en avant et surtout soudé comme dans la spondylose rhizomélique la plus marquée ; ses bras ne peuvent atteindre l'horizontale et ne présentent presque aucun mouvement de circumduction ; il ne peut monter sans aide un escalier, ni monter en voiture, il ne peut s'habiller seul et il a de la peine à porter ses aliments à sa bouche. Enfin, il présente une déformation hippocratique énorme des dernières phalanges des doigts.

C'est dans cet état que nous le voyons le 8 juillet 1921, soit sept mois après le début de son affection. Une radioscopie pratiquée confirme l'état constaté à Nantes, le 7 janvier, c'est-à-dire l'existence d'un foyer à la base du poumon gauche, dans sa partie inférieure, avec une cavité hydroaérique donnant un flot très net. Le sinus costo-diaphragmatique, difficile à voir en position frontale et surtout en oblique antérieure droite, s'éclaire en oblique gauche antérieure : sa partie postérieure est donc libre, si l'antérieure sous-jacente au foyer pulmonaire ne l'est pas.

Après quelques jours de mise en observation, devant le volume du foyer, devant son évacuation impossible et après l'échec de la vaccinothérapie, nous décidons de tenter un pneumothorax artificiel, possible, croyons-nous d'après nos constatations radioscopiques. Le 19 juillet nous injectons 400 centimètres cubes d'oxygène en pression négative, puis, le 22, 400 nouveaux centimètres cubes d'azote pour terminer à une pression négative de $-2\frac{1}{2}$.

Dès la première insufflation, le malade présente une amélioration très marquée, il expectore le soir même une quantité notable de pus fétide ; puis les jours suivants l'ex-

pectoration diminue, la toux se calme et, chose curieuse, la raideur des jambes et du dos s'atténue. Radioscopiquement le foyer diminue, il ne s'efface pas pourtant complètement, des adhérences empêchant la rétraction complète du poumon.

L'on continue les insufflations les 29 juillet, 9 août, 20 août, 23 août, 1^{er} septembre, enfin 28 septembre, sans jamais dépasser la pression atmosphérique. Au 1^{er} octobre, M. C. . est transformé ; il crache encore mais seulement le matin, il a engraisé, il se tient droit et monte facilement l'escalier de la clinique ; il peut s'habiller seul, ses doigts sont moins gros, tout en un mot se modifie en même temps : phénomènes pulmonaires, phénomènes articulaires, état général, troubles trophiques.

En dépit de ces progrès énormes, nous ne pouvons parler encore de guérison, et c'est pour parachever notre œuvre que nous faisons appel à la sérothérapie, nous appuyant sur les succès si remarquables de MM. Dufour, Semelaigne et Ravina, Rathery et Bordet, etc.

Le 10 septembre, l'on injecte sous la peau 50 centimètres cubes de sérum de l'Institut Pasteur, cette injection est répétée les 12, 14 et 16 septembre, soit de deux en deux jours : il n'en résulte qu'une éruption urticarienne généralisée, survenue le 21 septembre et qui disparaît en trois jours ; par contre, à ce moment même, l'expectoration se tarit, le malade reprend sa santé complète il perd sa cyphose, la raideur de toutes ses articulations ; seules les épaules gardent une certaine limitation des mouvements qui dépassent pourtant nettement l'horizontale ; cette fois c'est la guérison, non absolue peut-être un crachat muqueux se montrant parfois le matin et l'haleine étant de temps à autre fétide. Notre

malade pourtant, depuis deux mois, a repris entièrement ses affaires abandonnées depuis près d'un an et il leur consacre une activité considérable.

En résumé : Gangrène pulmonaire de la base du poumon gauche, en un mot, avec pus à anaérobies et aussi à streptocoques et, au début, à pneumocoques, semble-t-il, sans spirilles, qui évolue pendant sept mois avec des manifestations articulaires, aussi curieuses que marquées, sans amélioration ; le pneumothorax thérapeutique le transforme tant au point de vue local qu'au point de vue général ; un traitement sérothérapique parachève la guérison qui est pratiquement complète en deux mois et demi.

Le malade est revu depuis, une ou plusieurs fois par an. La guérison est complète et se maintient telle depuis 6 ans.

OBSERVATION II

(MM. D. Denéchau et Quartier)

Le malade est un homme de 26 ans, boulanger, qui, sans passé pulmonaire, est pris tout à coup le 4 septembre 1921 sur un champ de course, d'un point de côté extrême au niveau du sein droit. Son faciès est d'emblée anxieux et grippé, sa pâleur subite frappe ses amis, il a une dyspnée très intense, quelques frissons et de la température qui ne dépasse pas 38° 5. Un médecin appelé, malgré un examen des plus minutieux, ne trouve aucun foyer pulmonaire.

Il reste le lendemain avec la même gêne, le même faciès ; puis en trois jours les accidents s'aggravent : il ne peut

quitter son lit en proie à une dyspnée extrême, la fièvre est élevée et le 8 septembre, sept ou huit crachats sont évacués ils sont couleur de « sang pourri » et d'une fétidité repoussante.

Le 9 septembre, cinquième jour de la maladie, son état est encore plus précaire, il a peine à marcher tant sa respiration est courte et anxieuse ; il ne peut rester allongé sans être pris d'une toux quinteuse qui provoque la même expectoration, souvent accompagnée de vomissements.

Or, même à ce moment, les signes physiques se résument à un peu de submatité à la pointe de l'aisselle droite, avec souffle bronchique et sous-crépitaux peu nombreux n'apparaissant qu'à la toux.

Une radioscopie montre, par contre, à ce niveau, un foyer triangulaire à base axillaire, à pointe dirigée vers le médiastin, occupant à sa base les 2^e et 3^e espaces intercostaux et présentant une cavité claire avec liquide donnant une limite supérieure nette et mobile avec les mouvements du tronc. Le cul-de-sac pleural s'ouvre d'une façon à peu près normale. L'examen bactériologique donne des germes variés, disloquant la gélatine et poussant en gélose profonde, des streptocoques, pas de spirilles.

Nous nous décidons à tenter tout d'abord le pneumothorax en dépit du début récent de l'affection. Une première insufflation permet d'injecter le 22 septembre 400 centimètres cubes d'oxygène et d'azote. Presque immédiatement le malade expectore une quantité notable de pus fétide et, le soir même, il peut rester étendu sur le dos, sans tousser, sans présenter de dyspnée ; son faciès se modifie, il se croit ressuscité.

Les autres insufflations se font régulièrement en suivant la technique habituelle au traitement de la tuberculose, nous n'atteignons qu'à la troisième une pression de un demi-centimètre d'eau au-dessus de la pression atmosphérique ; une seule fois, ayant été aux environs de quatre centimètres, le malade présente le surlendemain un point de côté, une poussée de température et une hémoptysie. Ces accidents ne durent que quelques jours, l'amélioration se poursuit au contraire, et à la quatrième l'expectoration a notablement diminué ; le foyer, à la radioscopie, paraît comprimé et reporté près le médiastin, son volume n'excède pas à ce moment celui d'une petite noix, il présente pourtant encore sa cavité hydro-aérique avec un flot assez facilement perceptible à certains moments.

C'est alors, 12 octobre, que nous faisons pratiquer le traitement sérothérapique, on lui injecte dans le tissu cellulaire sous-cutané en six jours 110 centimètres cubes de sérum de Weinberg, de l'Institut Pasteur, avec 30 centimètres cubes de sérum anti-streptococcique.

Une hémoptysie survient à la troisième piqûre, assez abondante pour inquiéter l'entourage : elle est suivie, dix jours plus tard d'une réaction sérique intense passagère, marquée par des arthralgies multiples et très douloureuses, de la fièvre avec excitation psychique très spéciale, et pourtant les progrès réalisés sont énormes, le malade ne crache que deux crachats le matin, plutôt muqueux que purulents et sans odeur ; il a gagné six kilos en six semaines, il se trouve guéri.

Localement l'on ne constate plus qu'un petit point légèrement soufflant de la toux à la pointe de l'aisselle, avec des

râles à peu près secs, indice de la guérison du foyer ancien. Tous ces signes disparaissent d'ailleurs rapidement. Depuis six ans la guérison s'est maintenue absolue malgré la dure profession du malade.

OBSERVATION III

(Due à l'obligeance de M. le Pr Dénéchau).

Homme de 38 ans, peintre en bâtiments, sans antécédents à noter. Il est pris brusquement, en novembre 1921, d'un point de côté à droite avec des frissons et fièvre, de dyspnée violente. Le jour même il crache des crachats fétides qui deviennent rapidement abondants. Un foyer de souffles et de râles est perçu dans l'aisselle droite.

Après quelques jours les phénomènes aigus s'améliorent, mais la toux est incessante, le malade expectore six à huit crachoirs par jour d'un pus d'odeur repoussante, sa dyspnée est considérable, son état général médiocre. La teinture d'ail, administrée à raison de XL puis de L gouttes, n'amène qu'une légère diminution de l'expectoration:

En fin janvier 1922, nous l'examinons cliniquement et à l'écran, et devant la constatation nette d'un foyer central nous pratiquons l'insufflation. Dès les premières séances, après un vomique qui dure près de deux jours, les crachats diminuent, il tombent à un crachoir et demi par jour; la dyspnée cesse; le malade engraisse, la fétidité de l'expectoration et de l'haleine disparaît. Le poumon, pourtant, n'est pas rétracté entièrement et, au niveau du foyer, de larges adhérences à la paroi costale empêchent la rétraction d'être

complète, la poche opaque avec une cavité centrale reste complètement visible.

Le 15 février nous recourons au sérum : 240 centimètres cubes de sérum antigangréneux de l'Institut Pasteur sont injectés après examens réitérés de la flore microbienne montrant des anaérobies nombreux. L'expectoration semble diminuer quelques jours, puis elle reprend de nouveau.

Les insufflations sont continuées jusqu'en mai 1922 sans amener une rétraction complète. En juin, l'expectoration continue sans vomique. Elle est d'un litre par jour d'un liquide purulent parfois sanguinolent. Le pneumothorax persiste. Le traitement se résume à de l'ozone et de la teinture d'ail par périodes, sans résultat.

Le 17 février 1923, soit neuf mois après la dernière insufflation, l'expectoration cesse presque brusquement. Le malade se remet à travailler sans fatigue ni essoufflement. Il engraisse de 20 kilos en quelques mois.

Le malade est revu le 31 décembre 1923, cliniquement et à l'écran. L'état général est excellent. L'hémithorax droit, atteint antérieurement, s'est affaissé : l'expansion thoracique est nettement diminuée de ce côté. Le poumon gauche paraît normal. Dans le poumon droit on ne note qu'une obscurité marquée du murmure vésiculaire. Le cœur est normal avec un deuxième bruit claqué à l'orifice pulmonaire. Foie et rate normaux. Pression artérielle : 14 et 9 au Vaquez. L'examen à l'écran montre un poumon droit voilé dans toute sa hauteur, avec une ombre dans sa région moyenne, sans cavité. Les côtes sont effacées, le médiastin est dévié du côté malade. La base est claire, le cul-de-sac s'ouvre normalement.

Le côté gauche est normal. le cœur également. Le médiastin est sombre et dévié.

En résumé ; gangrène pulmonaire qui résiste treize mois à un pneumothorax incomplet, mais finit par céder, celui-ci persistant.

La guérison se maintient absolue depuis plus de quatre ans. Le malade a repris son dur travail sans la moindre gêne.

OBSERVATION IV

(Due à l'obligeance de M. le Pr Denéchau)

M. X..., 21 ans sous-lieutenant. Antécédents héréditaires excellents. C'est un jeune homme très robuste qui le 1^{er} juin 1926 est pris brusquement de frissons suivis de fièvre et de toux. Les troubles digestifs sont importants ; nausées, diarrhée légère avec point de côté abdominal gauche.

Le diagnostic de grippe est porté. Le malade est admis à l'infirmerie. La température est de 39 degrés le matin et 39°5, le soir. Le lendemain l'état semble s'améliorer, la température est de 38 degrés.

Le 3 juin elle baisse à 37°8 pour tomber le 4 et le 5 à 37°2. Le 7 sans raison apparente elle remonte à 38°3 pour atteindre le lendemain 40°2. L'état général est profondément atteint, l'asthénie est extrême, la toux est pénible. L'auscultation cependant ne permet de percevoir que quelques râles fins à la base gauche. La température oscille entre 39°6 et 40°2 ; le pouls est à 140. Le malade est hospitalisé avec le diagnostic d'état infectieux indéterminé.

Le 14 juin assez brusquement l'haleine devient fétide. A la base gauche on trouve une matité nette avec un souffle cavernuleux et de gros râles humides. L'expectoration qui le même jour est devenue fétide, impose le diagnostic de gangrène pulmonaire. Une radioscopie pratiquée avec peine le lendemain 15 montre un bloc obscur occupant le tiers inférieur du poumon gauche avec une cavité centrale à contenu hydroaérique.

Très rapidement l'état s'aggrave ; le 16 la température est à 39°,8, le 17 au soir elle est à 41°,1, le pouls à 160. La langue est rôtie, la dyspnée intense. Les lésions de leur côté ont rapidement progressé. La matité occupe les deux tiers inférieurs du poumon ; les vibrations sont abolies au même niveau. Le souffle caverneux et les râles bulleux sont amplifiés. Le malade expectore des crachats sanguinolents d'une fétidité repoussante qui contiennent des débris de parenchyme pulmonaire en assez grande abondance.

Le 18 le même état grave persiste ; la température est de 40°,8, le pouls est à 160. Le malade fait deux petites hémoptysies de sang rouge. Les urines sont albumineuses, le cœur semble faiblir ; la pression est de (10-7/2).

Dès le 14, sitôt le diagnostic posé, on injecte sous la peau du sérum anti-gangréneux de Dufour. Le cinquième jour on atteignait la dose totale de 570 centimètres cubes sans aucune amélioration. La même thérapeutique est cependant poursuivie ; c'est ainsi que l'on fait : le 20 juin 100 centimètres cubes et le 21, 140 centimètres cubes. Ce qui fait pour toutes les injections un total de 810 centimètres cubes.

En même temps le 14 et 15 juin on avait fait deux injections intraveineuses de 0 gr. 45 de novarsénobenzol. Enfin

20 centimètres cubes d'huile goménolée avaient été instillés dans la trachée. Comme traitement complémentaire on fit un goutte à goutte rectal, des inhalations d'oxygène et des piqûres d'huile camphrée. Tout fut vain ; aucune action favorable ne put être notée sur l'état général et sur la température.

C'est dans ces conditions que l'un de nous fut appelé en consultation le 19 juin. Le malade était très amaigri et fatigué cyanosé, à l'extrême avec une dyspnée importante. La face était couverte de sueurs et c'est avec peine que l'on pouvait l'examiner. La température atteignait 40°4 ; le pouls 155, encore régulier. L'expectoration particulièrement abondante était d'une fétidité repoussante, elle présentait tous les caractères de l'expectoration gangréneuse et en particulier la disposition en quatre couches dans un verre. La mauvaise odeur de l'haleine se répandait également dans toute la salle.

Ce jour là on constate que le poumon droit est indemne. Le gauche au contraire présente en arrière une matité remontant presque à l'épine de l'omoplate. Les vibrations difficiles à étudier semblent diminuées. Le murmure vésiculaire est remplacé par un souffle caverneux énorme avec gros râles bulleux gargouillants. La mort semble imminente. Diverses médications, le sérum en particulier, à hautes doses, n'ayant donné aucun résultat, un pneumothorax est proposé en désespoir de cause. La famille prévenue que la mort pouvait survenir au cours de l'intervention, accepte cette dernière planche de salut.

Le trocart de Küss est introduit en avant sous la clavicule ; on trouve une dénivellation de 8 centimètres d'eau. On

injecte 300 centimètre cubes d'oxygène et 300 centimètres cubes d'air. L'intervention est admirablement supportée ; immédiatement après le malade semble plutôt amélioré, le pouls est meilleur, la dyspnée moindre. Désormais la température ne cessera de baisser régulièrement. Le lendemain 20 elle est de 39°9, le matin, le soir 39°1. Ce même jour 20 une deuxième insufflation est pratiquée, soit vingt-quatre heures après la première ; 500 centimètres cubes d'air et 100 centimètres cubes d'oxygène. Le malade est très amélioré, il répond parfaitement bien aux questions posées et s'intéresse à ce qui se passe autour de lui. La température continue son mouvement de baisse régulière. Le 21 au matin elle est à 39 degrés, le soir 38°2.

Le 22 le malade a 37°2. La transformation est complète, l'expectoration qui était très abondante les deux premiers jours a considérablement diminué, la fétidité a disparu. L'état général est bon, le pouls à 115, la pression (11 1/2-7). Le malade semble guéri. Mais le soir une quinte de toux survient. Le malade rend une demi-cuvette de pus en une vomique brutale au cours de laquelle il meurt comme étouffé.

OBSERVATION V

(Personnelle)

L..., Pierre, cultivateur à la Meignanne, âgé de 27 ans, entre dans le service de clinique médicale le 14 octobre 1926. Rien à noter dans ses antécédents héréditaires collatéraux.

De 1914 à 1926 le malade présente sept à neuf crises d'épilepsie par an. Elles ne se sont pas renouvelées depuis le mois de mars 1926. En 1917 au cours de l'une de ces crises, le malade est tombé dans le feu. Il s'est fait une brûlure de la paroi antéro-latérale de l'abdomen dont on voit la cicatrice large comme deux fois la main. Le malade nie tout antécédent spécifique ou éthylique.

Au mois d'avril 1926 le malade est enrhumé ; il tousse et crache de plus en plus. Au bout de trois à quatre semaines ses crachats deviennent striés de filets de sang d'abord rouge puis noirâtre. Brusquement un matin son expectoration répand une odeur fétide.

Il entre à l'Hôtel-Dieu le 18 mai 1926. La température est de 38°,6 ; les crachats sanguinolents assez abondants sont d'une fétidité qui incommode tous les malades de la salle. La recherche du bacille de Koch est deux fois négative après homogénéisation. L'examen bactériologique des crachats permet de constater l'absence de spirochètes et la présence de pneumocoques. Le Wassermann est négatif dans le sang. L'urée sanguine égale 0 gr. 47 pour 1.000.

Le malade prend XXX gouttes de teinture d'ail par jour ce qui n'a apparemment aucune influence sur la marche de la maladie mais diminue l'odeur des crachats. Le 30 mai le malade fait une poussée fébrile qui tombe le 3 juin. A ce moment l'état semblant s'aggraver et bien qu'il n'y eut pas de spirochètes dans les crachats, on commence une série de novarsénobenzol à 0 gr. 15 puis à 0 gr. 30. Sous l'influence de ce traitement l'état général s'améliore, la température reste aux environs de 37 degrés. Le malade rentre chez lui le 4 juillet 1926 très amélioré.

Entre temps on avait fait deux examens radioscopiques et radiographiques. Ils avaient montré : un poumon gauche normal et dans le poumon droit un gros noyau sombre du volume d'un œuf avoisinant la région hilare.

Le malade rentré chez lui se porte relativement bien. Cependant il tousse et crache toujours un peu. Vers le 1^{er} octobre, après un refroidissement semble-t-il, le malade est pris brusquement d'un violent point de côté à droite, un peu en dehors du mamelon. La température est élevée, l'état général d'emblée grave. La toux est pénible sans grosse expectoration. Au bout de quelques jours les crachats sont sanguinolents, extrêmement fétides et abondants, ils sont expulsés par des quintes de toux violentes.

Le malade entre dans le service de Clinique Médicale, Salle Saint-Paul le 14 août 1926. A son entrée le malade à 38° 3, il est très amaigri et présente l'aspect extérieur d'un tuberculeux pulmonaire avancé. Des quintes de toux pénibles surviennent le jour et la nuit faisant expectorer des crachats parfois striés de sang dont l'odeur infecte se perçoit dans toute la salle. Ces crachats mis dans un verre se séparent en quatre couches : l'une supérieure mousseuse, la seconde muco-purulente, la troisième séreuse, et au fond la quatrième constituée par un dépôt purulent.

On donne trente gouttes de teinture d'ail plus une injection sous-cutanée d'huile camphrée eucalyptolée chaque jour. La température très irrégulière va de 37° à 39° 6, le malade décline. Le 22 octobre ont fait une injection intramusculaire de sérum anti-gangréneux composé comme suit :

20 centimètres cubes de sérum antiperfringens

10 centimètres cubes de sérum anti vibrioseptique

10 centimètres cubes de sérum antihistolique
10 centimètres cubes antiœdematiens

Une seconde injection semblable est faite le 26 octobre, une troisième le 1^{er} novembre. A partir du 4 novembre une injection est pratiquée tous les deux jours régulièrement.

Les deuxième, troisième et quatrième injections ont provoqué des réactions immédiates caractérisées par : une dyspnée angoissante, un faciès violacé puis pâle, une tendance marquée aux évanouissements, une fétidité très accentuée de l'haleine. Ces phénomènes disparurent en 10 minutes. Le malade prenait au moment de l'injection une potion de quatre grammes de chlorure de calcium et lorsque les accidents se montraient XXX gouttes d'adrénaline au 1000°.

Sous l'influence des premières injections l'état général du malade sembla s'améliorer ; les crachats devinrent moins odorants. Par contre la température ne cessa d'osciller entre 37 degrés et 39 degrés.

L'amélioration ne fut du reste que de courte durée. Le malade déclina de nouveau, une escarre sacrée devint menaçante.

Examiné le 22 novembre 1926 alors qu'il avait reçu 550 centimètres cubes de sérum anti-gangréneux, le malade présentait les signes suivants :

Très gros amaigrissement, masses musculaires fondues. Doigts légèrement hippocratiques. 28 respirations à la minute. Expectoration d'odeur putride abondante : deux crachoirs par vingt quatre heures.

Poumon droit : En avant : Fosse sous-claviculaire sonori-
té exagérée, vibrations exagérées, murmure vésiculaire un

peu fort sans bruits semblant être des ronchus. Région axillaire sonorité et murmure vésiculaires normaux, en bas souffle avec crépitations.

En arrière : Fosse sus-épineuse : sonorité diminuée, vibrations exagérées, respiration soufflante ; fosse sous-épineuse : matité allant en augmentant jusqu'au niveau du quatrième espace puis diminuant ensuite. Un peu de sonorité à la base. Les vibrations très exagérées en haut s'atténuent en descendant mais restent plus fortes à la base que du côté opposé.

L'auscultation permet d'entendre un souffle tubo-pleural dans l'espace interscapulo-vertébral aux deux temps de la respiration. Il prend un timbre cavitaire au niveau de l'omoplate, avec des crépitations aux deux temps augmentant à la toux. A la base on entend le murmure vésiculaire, le souffle a disparu, simplement quelques crépitations superficielles.

Poumon gauche : rien d'anormal en avant. En arrière : légère submatité à la base. Fosse sus-épineuse : respiration normale avec ronchus. Fosse sous-épineuse : on entend un peu le souffle propagé du côté opposé. A la base le murmure vésiculaire est diminué mais normal.

Cœur : pouls à 116 à la minute. Pression 10 1/2-6 1/2 au Vaquez, bruits normaux.

Foie d'apparence normale. Rate percevable sur quatre travers de doigt. Pas de diarrhée, plutôt un peu de constipation.

Système nerveux normal. Appareil génito-urinaire normal. Wassermann négatif dans le sang. Ni sucre, ni albumine.

L'examen radioscopique et radiographique a montré un

poumon gauche de transparence suffisante avec cependant de fortes marbrures. Le poumon droit est légèrement transparent en son 1/3 supérieur. Les 2/3 inférieurs sont opaques avec un espace clair au niveau du quatrième espace intercostal sans niveau de liquide. On distingue le diaphragme dont les mouvements sont presque nuls. Le médiastin est sombre dans ses 2/3 inférieurs. Cœur et aorte normaux.

Les injections de sérum n'apportent plus de troubles mais le malade n'en ressent aucun soulagement. L'état général baisse lentement mais progressivement. Le malade est couché sur le dos, le moindre examen est appréhendé par lui, chaque mouvement occasionnant une quinte de toux pénible.

On fit donc ainsi en vingt piqûres un litre de sérum anti-gangréneux. Mais à la vingt et unième, le 15 décembre 1926, alors que la moitié à peine du sérum était injecté, des accidents graves survinrent. Le malade se plaignit de douleurs violentes dans toute la colonne vertébrale ; la vue disparut, le pouls était introuvable. En même temps la face couverte de sueurs était décolorée contrastant vivement avec les lèvres très cyanosées. La respiration était très pénible et l'haleine particulièrement fétide. Il semblait que le malade allait mourir rapidement. On lui fit de l'oxygène en inhalations continues et sous la peau ; de l'huile camphrée, de la caféine et de l'adrénaline. Au bout d'une demi-heure tout était calmé mais l'alerte avait été rude et le malade en sortit très fatigué.

Les injections de sérum anti-gangréneux furent cessées. Le 20 décembre un examen rapide nous montre en arrière à droite une matité remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate ; le maximum est au niveau de l'interlobe. Vibrations exa-

gérées. Souffle étalé en haut, s'accroissant vers la partie moyenne et interne où il prend un timbre caverneux. Gros craquements avec râles caverneux. Crépitations dans toute la base.

A gauche en arrière on note une submatité à la base avec à ce niveau un foyer de sous-crépitations accompagnant un léger souffle. Au-dessus ronflants et sibilants. En avant gros ronflants et sibilants à droite et à gauche. L'amaigrissement est considérable, le faciès très violacé. La température oscille entre $36^{\circ}4$ et $39^{\circ}2$.

Le 24 décembre 1926 vers 15 heures, le malade est pris d'une violente quinte de toux qui ramène un pus chocolat strié de sang, d'une odeur fétide si accusée qu'elle oblige tous les malades valides à évacuer la salle. Le malade remplit ainsi un crachoir dans les vingt-quatre heures. Les jours suivants l'expectoration est la même avec cependant une odeur moins prononcée. Progressivement elle reprend ses caractères précédents.

Après cette crise aiguë, la température ne dépasse pas $37^{\circ}8$. Cependant l'état général est de plus en plus précaire, on n'ose plus bouger le malade dans son lit. Le poids est de 42 k. 400. L'expectoration remplit deux crachoirs par vingt-quatre heures ce qui donne un poids total de 500 gr. en moyenne. Le malade a dix fois par jour des selles glaireuses sanguinolentes.

Devant l'insuccès du traitement sérothérapique même pratiqué à hautes doses; devant l'évolution qui paraît fatale à brève échéance on décide de tenter un pneumothorax artificiel. Il paraît cependant contre-indiqué *a priori* par : l'ancienneté des lésions (neuf mois), par la limitation des

mouvements du diaphragme qui semble faire présager des adhérences ; l'état du poumon gauche qui n'est pas normal ; par l'état précaire du malade ; celui-ci cachectique est violacé, dyspnéisant, incapable d'un effort même minime. Pour l'œil le moins exercé l'issue fatale est imminente.

On pratique la première insufflation le 9 janvier 1927 sans contrôle radiologique préalable, l'état du malade ne le permettant pas. Le malade est couché dans son lit. Le premier espace intercostal droit est ponctionné après anesthésie locale à la cocaïne, avec un trocart de Küss. La pression intra-pleurale est de moins $7\frac{1}{2}$. On insuffle prudemment 300 centimètres cubes d'oxygène et 100 centimètres cubes d'air ; la pression finale est de moins 3.

Le lendemain 18, on insuffle 300 centimètres cubes d'air et le 12 janvier 450 centimètres cubes d'air ; la pression terminale est de plus $11\frac{1}{2}$.

Les insufflations sont poursuivies tous les cinq jours. Le gaz a toujours été de l'air stérilisé ; la quantité à partir de la sixième insufflation a varié entre 600 centimètres cubes et 950 centimètres cubes à la quinzième. Dès la troisième on terminait en positif à + 3 pour passer aux suivantes à + 7, + 8, + 10, + 21 à la vingtième insufflation. Les pressions initiales sont de + 1 à + 3, + 6.

Sous l'influence de ce traitement le faciès du malade a été le premier transformé. Avant l'installation du pneumothorax le teint du malade était blanc violacé avec des lèvres cyanosées. Dès les deux ou trois premières insufflations le malade prit une face fortement colorée en rose. En même temps apparaissait un sentiment d'euphorie tout particulier.

La température oscilla entre 37 degrés et 38 degrés du 9 janvier au 26 février. Depuis ce jour elle est régulièrement autour de 37 degrés sauf du 8 au 11 mars où elle alla provisoirement de 37° 4 à 38 degrés.

Avant le pneumothorax le malade remplissait deux crachoirs ; depuis il n'en remplit pas un complètement. L'expectoration se fait en grande partie après une quinte de toux vers 3 ou 4 heures du matin. Les crachats sont devenus plus denses, aussi le poids n'a-t-il pas baissé aussi rapidement que le volume. Cependant il diminue assez régulièrement et vers la fin de mars le malade ne crachait plus que 250 gr. au lieu de 500 avant le pneumothorax. L'analyse bactériologique a montré un streptocoque anaérobie et n'a pas permis de déceler des spirochètes.

L'état général s'est rapidement amélioré, le malade a pris du poids d'une façon progressive et continue ; il est passé de 42 kgr. 500 à 47 kgr. 600 le 26 mars. L'appétit est rapidement revenu ; le malade a été tellement transformé qu'il est méconnaissable. Avant le pneumothorax tout mouvement était douloureux et craint du malade, maintenant celui-ci est levé toute la journée.

L'état précaire du malade ne nous a pas permis au début de suivre radiologiquement ni même cliniquement le décollement des plèvres. Cependant après la cinquième insufflation nous avons trouvé une hypersonorité de tout le poumon droit. L'auscultation en dehors des bruits dus au pneumothorax ne faisait entendre que des sous-crépitations au niveau de l'espace interscapulo-vertébral droit. Le poumon gauche était débarrassé des râles ronflants, sibilants, sous-crépitations et du souffle qu'il présentait précédemment. Après la



huitième insufflation on n'entendait aucun bruit surajouté aux signes du pneumothorax.

Une radioscopie et une radiographie faites le 28 mars 1927 ont montré un poumon gauche assez transparent, avec des marbrures cependant. Un poumon droit bien rétracté, retenu en divers points par des adhérences fines. Le $1/3$ supérieur est très opaque. Les $2/3$ inférieurs le sont moins. Le sinus est assez aigu, il n'y a pas de liquide. Le malade continue son amélioration progressive jusqu'au 15 avril. A ce moment tous les malades de la salle sont pris d'une attaque grippale, plus ou moins importante, successivement. L..., n'y échappe pas. La température qui ne dépassait pas $37^{\circ}3$ oscille autour de 38 degrés. Les crachats sont un peu plus abondants, le malade perd du poids. L'examen de l'appareil respiratoire ne révèle rien d'anormal au début ; mais après quelques jours on perçoit une succussion hippocratique nette du côté droit, seul signe d'un épanchement léger ; aucune matité n'est perçue à la base. La ponction exploratrice donne issue à un liquide sérofibrineux. Rivalta positif.

On interrompt les insufflations provisoirement. La température descend progressivement, le poids augmente. Les insufflations sont reprises après vingt jours en négligeant l'épanchement minime. Après la vingt-deuxième qui a été de 450 centimètres cubes commencée à + 8 et terminée à + 9, le malade quitte le service pour aller chez lui à la campagne. Il reviendra régulièrement faire entretenir son pneumothorax.

Grâce à ces observations et à celles qui ont été publiées antérieurement, voyons quelles considéra-

tions amène le traitement de la gangrène pulmonaire par le pneumothorax artificiel.

Tout d'abord *la technique*. C'est celle du pneumothorax pour la tuberculose. Même préparation du malade, même instrumentation. La peau sera anesthésiée à la cocaïne pour les premières insufflations, pour les suivantes toutes analgésie sera le plus souvent inutile. On se servira du trocard de Küss, sa pénétration dans la cavité pleurale sera l'objet de soins méticuleux. Il faut à tout prix éviter de blesser la plèvre viscérale et le poumon pour se mettre autant que possible à l'abri de l'infection pleurale. Pour cela la piqûre sera faite loin du foyer gangréneux repéré au préalable cliniquement et radiologiquement. D'ailleurs sous un poumon-sain, la plèvre a des chances d'être saine, le décollement en sera facilité. Si l'examen radiologique est possible ou pourra se rendre compte de la situation des zones d'adhérences, repérées, elles seront évitées. Le lieu d'élection de la ponction pleurale est donc variable avec chaque cas particulier il est commandé par l'examen minutieux du malade.

Le gaz injecté est toujours de l'oxygène au début par prudence. Dans la suite on insuffle de l'azote ou de l'air stérilisé.

Beaucoup d'auteurs préfèrent l'azote qui se résorbant moins vite comprime mieux. Pour notre part nous préférons de beaucoup l'air qui compense cet inconvénient par de nombreux avantages. Il semble bien en effet que l'air irrite moins

les plèvres que l'azote et expose ainsi moins aux réactions secondaires chose précieuse surtout en matière de gangrène pulmonaire. La résorption de l'air n'est pas sans action utile. C'est en effet de l'oxygène qui passent dans le sang supplée en partie à l'hématose déficiente par suite de la maladie et de la compression du poumon. De plus cet oxygène en contact étroit avec des anacrobies ne peut qu'en empêcher le développement. L'air dans la plèvre entrave peut être l'apparition de bien des épanchements putrides.

Certains auteurs après Billon emploient du goménol. Cette pratique nous paraît très judicieuse surtout dans les localisations sous-pleurales, avec adhérences. Avec l'huile goménolée la déchirure possible aura moins de gravité.

Sur la *conduite du pneumothorax* il n'y a pas grand'chose à dire. Chaque cas commande une attitude particulière, on ne peut donner que de vagues principes généraux.

Tout dépend de l'état des plèvres et de la rétractibilité du poumon. Des adhérences généralisées empêchent évidemment tout pneumothorax. Suivant qu'elles seront plus ou moins étendues le pneumothorax sera plus ou moins efficace. Si l'examen radiologique fait craindre une rétraction pulmonaire difficile les insufflations seront peu abondantes mais répétées. Grâce à cette technique nous avons pu allonger les adhérences de notre malade V.

Maintenant son poumon rétracté paraît relié aux

parois comme par des fils. La quantité de gaz injectée pourra être ainsi très variable, même chez un seul malade.

Il faut croyons nous se baser sur l'aspiration du thorax qui par sa rapidité plus ou moins grande indique si le décollement se fait bien ou mal. Dans ces conditions Amaudrut a pu injecter jusqu'à 1.500 centimètres cubes en une seule fois.

Aucune règle ne peut être donnée sur les pressions à atteindre. Les pressions seront basses si les plèvres sont libres, elles seront élevées si il y a des adhérences. Dans ce dernier cas on procédera avec une grande prudence injectant souvent de petites quantités de gaz. En opérant ainsi nous avons pu obtenir une pression finale de + 21 chez notre malade V pour distendre de nombreuses adhérences. Un bloc pulmonaire dur sclérosé nécessitera également de fortes pressions pour être rétracté.

Le nombre et la durée des insufflations ne peuvent être fixés pour les mêmes raisons. Comme cas extrêmes on peut citer celui de Dumarest qui guérit en huit jours par une seule insufflation et notre malade V qui en est à son cinquième mois de traitement à sa vingtième insufflation et dont la cure continue.

INCIDENTS ET ACCIDENTS.

Ils sont peu nombreux. Nous ne parlerons pas de l'éclampsie pleurale, des embolies gazeuses, des

troubles cardiaques, pas plus que de l'emphysème sous cutané, etc... Ce sont des accidents possibles dus à la méthode, suffisamment connus pour qu'il soit utile d'insister.

En réalité il n'y a qu'une chose à craindre, c'est la *pleurésie putride*. Elle est due le plus souvent à la piqure du poumon en zone infectée, à la rupture d'adhérence, plus rarement à l'ouverture de l'abcès gangréneux dans la cavité pleurale.

Cette complication ennuyeuse sera évitée le plus souvent en prenant les précautions que nous indiquions à propos de la conduite du pneumothorax. Elle se résume à deux : piquer loin du foyer, user de beaucoup de prudence dans les insufflations. Dans nos cinq cas nous n'avons pas observé de pleurésie putride. Celle-ci n'est d'ailleurs pas un arrêt de mort. P.-E. Weil dans un cas semblable a guéri sa malade après pleurotomie et injection de sérum anti-gangréneux. Nous pensons qu'avant d'ouvrir sa plèvre il serait bon d'essayer, après ponction, des injections d'huile goménolée.

Nos cas IV et V nous ont donné des complications quine sont ordinairement pas signalées. Pour le IV c'est la vomique, on peut dire normale après un pneumothorax dans la gangrène pulmonaire, qui prend une importance telle qu'elle entraîne la mort du malade. Pour le V un épanchement non purulent survient au cours du traitement. Cette complication est fréquente dans la tuberculose pulmonaire, quatre vingt fois sur cent d'après certains auteurs mais

pendant la cure de la gangrène pulmonaire par la collapsothérapie elle est assez rare. Chez notre malade la quantité de liquide est si minime qu'elle n'entrave pas le traitement. Lorsque l'épanchement est important il est bon de vider les plèvres avant d'insuffler.

RESULTATS.

L'ensemble des observations publiées par les auteurs français donne 60 guérisons sur 100 cas. Tewksbury a 11 guérisons sur 14 cas soit 73 % Mazza guérit ses 5 cas. Toutes ces statistiques n'ont pas une valeur absolue. Comme nous l'avons dit sous le nom de gangrène pulmonaire des auteurs englobent des affections qui n'en sont pas.

Mieux vaut examiner les statistiques particulières complètes. Celle que nous apportons est à ce point très instructive, puisqu'elle englobe tous les cas vus depuis sept ans.

Elle nous donne brutalement trois guérisons se maintenant depuis plus de cinq ans, une amélioration très importante (le malade est d'ailleurs en cours de traitement) un décès survenu chez un malade traité *in extremis* après l'amélioration formidable que l'on sait. La proportion des guérisons ramenée à 100 serait donc de 60 soit la même que celle donnée par l'examen des publications françaises. C'est probablement là la vérité.

ACTION DU PNEUMOTHORAX.

Comme bien on pense la quantité de l'expectoration est très influencée. En général il se produit dès la première insufflation une véritable débâcle de pus (obs. I, II et III) qui peut durer deux jours comme dans l'observation III, et même avoir une telle importance qu'elle entraîne la mort du malade IV. Plus rarement la quantité des crachats diminue d'emblée, c'est le cas de notre observation V. Au bout de peu de jours l'expectoration diminue rapidement en quantité et en fétidité, pour se tarir complètement ou presque.

Très précocement souvent dès la première insufflation l'état général des malades est profondément changé. Ce phénomène frappant ne manque dans aucune de nos observations. Le V en particulier était incapable de faire un geste dans son lit. Il appréhendait même les mouvements passifs. Son teint terreux était creusé, les pommettes et les lèvres violacées, le pouls et la respiration avaient un rythme particulièrement rapide. Dès la deuxième insufflation le malade est complètement transformé. Le teint est rose, la respiration ample et moins rapide, un sentiment de bien-être apparaît aussitôt. Le sujet IV était prostré dans son lit ne répondant pas aux questions ne s'intéressant plus à rien. Pour l'œil le moins exercé il était à deux doigts de la mort. Vingt-quatre heures après la première insufflation le

malade est véritablement ressuscité. Il répond aux questions, s'occupe de ce qui l'entoure. Le troisième jour la guérison semble proche il s'alimente et va se lever.

Nous n'insisterons pas davantage nous serions obligés de recopier toutes nos observations.

D'où peut bien venir cette transformation si profonde et si nette due au pneumothorax ? Est-ce simplement de l'expression du poumon dont nous avons déjà parlé ? Nous ne le croyons pas. Si la vomique abondante en débarrassant le malade d'une quantité innombrable de bactéries saprophytes peut expliquer une amélioration elle ne permet pas seule de comprendre une transformation si complète. La vomique de la pleurésie interlobaire ne soulage pas le malade à ce point là, et d'autre part, cette action bienfaisante se produit même lorsqu'il n'y a pas de débâcle purulente comme dans notre observation V.

A notre avis cette transformation est peut-être due surtout aux autres actions du pneumothorax. Celui-ci, en effet, immobilise, comprime et oxygène le poumon.

La collapsothérapie en immobilisant le poumon, le met au repos et favorise ainsi la guérison. De plus le brassage incessant des produits nécrosés est supprimé, la dissémination en sera entravée.

La compression a de multiples avantages. Nous avons dit qu'elle exprimait le poumon comme une

éponge le débarrassant ainsi d'une grande quantité de produits septiques.

En outre, grâce au ratatinement du parenchyme pulmonaire qu'elle provoque, elle transforme une plaie de large surface en une plaie restreinte, d'où suppuration moindre et résorption de produits toxiques diminuée. Dans le poumon collabé, les capillaires pressés ont une lumière réduite entraînant un ralentissement de la circulation sanguine. Le sang versera donc énormément moins de produits toxiques dans l'organisme. Enfin du fait de la compression, les lésions se ferment peu à peu, les parois des cavernes tendent à se souder ; et phénomène des plus intéressant, les alvéoles sains oblitérés ne sont plus aptes à recevoir directement les produits infectés. En outre le pneumothorax préserve le côté opposé : lorsqu'il est établi, le poumon sain ne reçoit pas à chaque effort de toux des particules septiques. Cette action favorable est des plus manifeste dans notre observation V. Le malade, ayant un foyer gangréneux à droite depuis longtemps, présentait une zone légèrement soufflante avec des râles sous-crépitants à la base gauche depuis peu de temps. On fait un pneumothorax à droite et rapidement le foyer récent à gauche disparaît ; l'absence de surinfection ayant permis à l'organisme de se débarrasser lui-même de ces lésions jeunes.

Les premières insufflations étant toujours faites avec de l'oxygène nous pensons que ce gaz est un facteur important pour le relèvement de l'état géné-

ral. Comme nous l'avons déjà fait remarquer, l'oxygène passant dans le sang et au travers du poumon supplée à l'hématose insuffisante et contrarie le développement des anaérobies. Voilà pourquoi dès les premières injections le teint terreux ou violacé des malades devient rose.

Résumons-nous. La gangrène pulmonaire est une lésion extensive dans un organe en travail. Le pneumothorax met l'organe au repos, empêche la dissémination dans le poumon lui-même et dans celui du côté opposé ; en un mot il enkyste la lésion. De plus si l'on emploie l'oxygène ou l'air l'hématose est améliorée. On comprend alors l'action merveilleuse de la collapsothérapie dans la gangrène pulmonaire le sang oxygéné charriant moins de produits putrides, le malade est désintoxiqué, son état général se transforme du tout au tout, une sensation de bien-être l'envahit. Rapidement les phénomènes secondaires eux-mêmes s'améliorent ; l'observation I en est un exemple rare. Le malade atteint de phénomènes articulaires infectieux très importants à type spondylo-rhizomélisque marqué voit ses raideurs céder dès les premières insufflations pour disparaître complètement et définitivement.

INDICATIONS DU PNEUMOTHORAX

Nous ne nous occupons dans ce travail que des gangrènes pulmonaires primitives circonscrites

aussi laisserons nous de côté les gangrènes disséminées, frissonnantes et autres.

La gangrène pulmonaire d'origine embolique échappe en principe, à l'action du pneumothorax. Les lésions sont en effet bilatérales et sous corticales le plus souvent. Cependant M. Amaudrut dans un cas de gangrène embolique guérit parfaitement sa malade.

A la vérité, dans la majorité des cas, seules les gangrènes pulmonaires d'origine aérienne sont justiciables de la collapsothérapie. Quand faut-il l'établir ? Nous répondons sans hésiter : le plus tôt possible c'est-à-dire dès que l'odeur gangreneuse des crachats vient signer le diagnostic. Certains auteurs estiment qu'il faut attendre la formation et l'ouverture d'une caverne dans les bronches. Au fond nous sommes d'accord avec eux. Seulement nous n'attendons pas que la caverne soit diagnosticable cliniquement ou radiologiquement ; il nous suffit d'avoir la preuve de son existence dans l'expectoration putride. Si nous sommes pressés c'est que nous savons que les échecs du pneumothorax sont dus à son impossibilité même celle-ci reconnaissant deux causes principales : des adhérences étendues, solides, et un poumon dur, sclérosé, impossible à comprimer. Or, nous avons vu, qu'au début de la maladie les plèvres étaient libres, et le poumon souple ; ces transformations n'apparaissent qu'à la longue. Il est de toute importance d'arriver avant. De plus pour nous le pneumothorax ne bornant pas

son action dans l'évacuation d'une caverne purulente, mais servant puissamment à empêcher l'extension de la lésion ; il nous semble qu'il est préférable d'arrêter la marche de la maladie le plus tôt possible. Tout ceci nous explique pourquoi la forme pneumonique de la gangrène pulmonaire est plus vite et plus complètement influencée par la collapsothérapie que les formes chroniques à rechutes. Dans ces dernières formes, lorsque l'on se décide à tenter le pneumothorax, la maladie évolue depuis longtemps. On tombe sur une gangrène compliquée de dilatation des bronches avec des adhérences solides, étendues et un bloc pulmonaire compact peu ou pas dépressible.

Nous venons d'assister à l'autopsie d'une dilatation des bronches. Les cavités avaient des parois tellement crétacées qu'il a fallu un sécateur pour les entamer. Si cette dilatation bronchique avait été la complication d'une gangrène pulmonaire il est bien évident qu'aucune compression n'eut été possible. Suivant le degré de ces conditions particulières, le résultat est plus ou moins satisfaisant voire même nul.

Les observations II et V sont des exemples typiques de ce que nous venons de dire. Dans le premier cas il s'agit d'une forme pneumonique ; le pneumothorax est commencé quatorze jours après le début de la maladie ; il est facile le poumon se décolle bien, le malade guérit en six semaines. Dans le second cas au contraire il s'agit d'une forme

chronique moins grave en apparence, on essaie divers traitements sans résultat. Après cinq mois d'attente, l'affection marchant vite on tente un pneumothorax. Celui-ci est difficile, le poumon, dur sans doute est maintenu par des adhérences ; il se rétracte mal. Après six mois de collapsothérapie, le malade est très amélioré mais non guéri.

Tous les auteurs sont d'accord sur la nécessité du pneumothorax dans les formes hémoptoïques de la gangrène pulmonaire. Par contre lorsque le foyer est juxta-pleural la collapsothérapie semble contre-indiquée *a priori*. Cependant nous avons tous présent à la mémoire la très belle guérison d'Amaudrut dans un cas semblable.

La bilatéralité des lésions est donné par tout le monde comme une interdiction formelle à la mise en œuvre de la collapsothérapie. Et, pourtant le pneumothorax bilatéral est employé avec succès dans la tuberculose ! Nous croyons que dans la gangrène pulmonaire une insufflation bilatérale est possible surtout si les lésions sont d'importance différente. Dans ce cas le collapsus sera peu poussé. Le pronostic d'une gangrène pulmonaire atteignant les deux côtés est tellement sombre ; les bienfaits du pneumothorax si surprenants que nous n'hésiterions pas le cas échéant à faire une insufflation bilatérale maintenue le moins longtemps possible.

A la vérité le pneumothorax artificiel ne comporte que deux contre-indications formelles. Ce sont l'existence d'une pleurésie putride et la présence en

d'autres points de l'organisme de lésions gangréneuses rendant tout traitement local inutile. Si l'examen du malade à l'écran semble montrer des adhérences généralisées, on ne devra pas rejeter à *priori* l'insufflation ; peut-être que le poumon se rétractera parfaitement : le pneumothorax a de ces paradoxes bien connus.

Le pneumothorax peut-il seul guérir la gangrène pulmonaire ? Oui sans doute et les exemples n'en sont pas rares. Mais si la guérison tarde à venir, il faut la hâter au moyen d'autres procédés thérapeutiques. Il faut qu'un gangréneux pulmonaire guérisse vite pour éviter que la caverne ne durcisse au point de devenir incompressible. C'est ce qui a été fait dans les observations I, II, III. Il restait dans le mognon pulmonaire insuffisamment rétracté une petite cavité non effacée qui entretenait la suppuration et était un continuel danger de réinfection. Si donc le pneumothorax, au bout de quelque temps, n'amène pas la guérison absolue il faut l'aider. Les arsénicaux et la méthode biologique retiennent surtout notre attention.

Nous avons dit ce que nous pensions de l'arsenic au point de vue spirillicide et tonique général, un traitement d'épreuve nous paraît donc tout indiqué.

La vaccinothérapie à l'aide d'un autovaccin semble être la méthode idéale, malheureusement presque irréalisable encore aujourd'hui.

Reste la sérothérapie ; elle a donné les très beaux résultats des observations I, II, III. D'autres

auteurs ont eu également des succès avec les sérums antigangréneux associés au pneumothorax. La méthode comporte également des échecs dont trois ont été publiés récemment par Bourges, de Brest (Société médicale des Hôpitaux de Paris, 24 juillet 1925) ; E. Ledoux, de Bezançon (*Gazette Médicale du Centre*, 15 janvier 1927), et le dernier de MM. F. Bezançon et Etchegoin (Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 20 mai 1927).

La plupart des auteurs, les précédents en particulier, font la sérothérapie avant le pneumothorax. Il y a là une erreur croyons-nous. Le temps qui s'écoule pendant que l'on fait du sérum est un temps précieux perdu. Comme nous l'avons déjà répété plusieurs fois, le poumon peut se scléroser et adhérer aux plèvres à loisir. On n'obtiendra plus alors avec les insufflations qu'une rétraction pulmonaire incapable de donner un résultat satisfaisant. Nous n'insisterons pas davantage ne pouvant que répéter les raisons qui nous font militer en faveur du pneumothorax précoce. Pour illustrer ceci il nous suffira de dire que dans nos trois succès la sérothérapie n'a fait qu'achever la guérison fort avancée grâce au pneumothorax. Quand nous avons voulu faire le contraire nous avons eu un demi échec.

CONCLUSIONS

1^o La putréfaction, normale sur le cadavre, est une anomalie dans un organisme vivant. Celui-ci tend à s'en débarrasser par sclérose et en isolant le foyer malade au moyen d'un sillon d'élimination ;

2^o Le pneumothorax artificiel, enkystant les lésions, aide puissamment au processus de défense naturel dans les cas de gangrène pulmonaire ;

3^o L'insufflation, dès qu'elle est pratiquée, transforme le malade. On devra la faire, précocement pour éviter le durcissement du poumon par le tissu scléreux, dans tous les cas de gangrène pulmonaire, d'origine aérienne ;

4^o Si la guérison tarde à venir, on la hâtera à l'aide de la chimiothérapie et surtout des méthodes biologiques : vaccino et sérothérapie ;

5^o Nous apportons les résultats de l'application de cette technique à tous les cas observés dans une pratique médicale depuis six ans. Sur cinq malades,

trois sont guéris complètement depuis cinq et six ans ; un autre, très amélioré, est en cours de traitement ; le cinquième est décédé, le pneumothorax ayant été tenté *in extremis*.

Vu : Le Doyen,
ROGER.

Vu : Le Président de la thèse,
ACHARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

(DEPUIS LE XVIII^e CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE.)

- Achard (Ch.)*. — Vomiques pulmonaires (*Progrès Médical*, 23 mai 1927).
- Ameuille (P.) et Teisseire (L.)*. — Le pneumothorax artificiel dans la gangrène pulmonaire (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 juillet 1925).
- Bezançon (F.) et De Jong (S. I.)*. — Rapport sur la gangrène pulmonaire (XVIII^e Congrès français de médecine).
- Bezançon (F.) et Etchegoin*. — Spirochètes et gangrène pulmonaire (*Journal des Praticiens*, 1926, p. 110).
- Bezançon (F.)*. — Le spirochète dans la gangrène pulmonaire (*Journal des Praticiens*, 1926, p. 515).
- Etiologie de la gangrène pulmonaire (*Journal des Praticiens*, 1926, p. 757).
- Bezançon (F.), Moreau, Etchegoin et Bernard (E.)*. — Formes chroniques de la gangrène pulmonaire, présence de spirochètes dans la lésion gangréneuse (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 25 juillet 1926).
- Bezançon (F.)*. — La thérapeutique de la gangrène pulmonaire (*Journal des Praticiens*, 5 février 1927).
- La gangrène pulmonaire, sa fréquence, sa nature (*Journal des Praticiens*, 23 avril 1927).
- Bezançon (F.) et Etchegoin*. — Bactériologie de la gangrène pulmonaire (*Académie de médecine*, séance du 8 mars 1927).

Bezançon (F.), Etchegoin, Azoulay et Bazgan. — Etude clinique, microbiologique et histopathologique d'un cas de gangrène pulmonaire à évolution chronique (Société médicale des Hôpitaux de Paris, 20 mai 1927).

Blanche (Marcel). — Les antiseptiques pulmonaires (Progrès Médical, 28 mai 1927).

Bourges (H.). — Gangrène pulmonaire à évolution subaiguë et prolongée. Echec de l'arsénothérapie. Amélioration passagère à la suite de la sérothérapie antigangréneuse et du pneumothorax artificiel. Essai infructueux de l'auto-vaccinothérapie (Société des Hôpitaux de Paris, 24 juillet 1925).

Caussade et Tardieu (A.). — Les divers modes de traitements de la gangrène pulmonaire et leurs résultats cliniques d'après la révision de douze observations (Société de Thérapeutique, séance du 11 nov. 1925).

Didiée. — Gangrène pulmonaire due au typhus (Journal des Praticiens, 1926, p. 847).

Fiessinger (N.) et Ollivier (H. R.). — Abscess gangréneux du poumon exploré par l'injection de lipiodol lourd et léger. Guérison par un pneumothorax artificiel (Société des Hôpitaux de Paris, 30 avril 1926).

Grégoire. — Du traitement chirurgical des gangrènes pulmonaires. Discussion (Soc. de Chirurgie, 30 avril 1926).

Haguenau (J.) et Gilbert Dreyfus. — Gangrène pulmonaire récidivante après 17 ans (Soc. méd. des Hôp. de Paris, 20 oct. 1926).

Jacob (P.). — Gangrène pulmonaire chronique guérie après huit mois de collapsothérapie (Soc. méd. des Hôp. de Paris, 4 juin 1926).

Kindberg (Léon) et Cottenot (P.). — Dilatation bronchique, séquelle

de gangrène pulmonaire à rechutes. Diagnostic lipiodolé (Soc. médic. des Hôp. de Paris, 27 mars 1926).

Ledoux (E.). — Association de la sérothérapie antigangréneuse et du pneumothorax dans le traitement de la gangrène pulmonaire (Gazette médicale du Centre, 15 janvier 1927).

Lemierre (A.), Deschamps (P.-N.) et Dury (A.). — Guérison clinique et anatomique d'une gangrène pulmonaire, autopsie (Soc. méd. des Hôp. de Paris, 12 mars 1926).

Lereboullet et Lelong. — Paris Médical, 19 février 1926.

— Paris médical, 19 février 1927.

Læper et Garcin (R.). — Un cas de gangrène pulmonaire guérie après injection de 8 litres de sérum antigangréneux (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 30 juillet 1926).

Meignant (P.). — Formes cliniques de la gangrène pulmonaire (Gaz. des Hôpitaux, 1925, n° 9).

Michon et Vigneul. — Un cas suppuration pulmonaire nécrotique guérie par le pneumothorax artificiel (Soc. de Médecine de Nancy, 1925).

Palasse (P.) et Choix. — Caverne gangréneuse de la base du poumon avec niveau liquide (Soc. nationale de Médecine et des Sciences Médicales de Lyon, séance du 22 avril 1925).

Parisot (J.) et Caussade. — Rapport sur le traitement des gangrènes pulmonaires (XVIII^e Congrès français de médecine).

Rival. — Un cas de gangrène pulmonaire consécutive à la manipulation des gadoues (Société scientifique de Bretagne, 26 fév. 1926).

Rosenthal (G.). — Gangrène pulmonaire puerpérale guérie par le pneumothorax de Forlanini (Société de Thérapeutique, 13 octobre 1926).

Sergent et Bordet (F.). — Les abcès gangréneux du poumon d'origine bucco-pharyngée (Académie de Médecine séance du 8 février 1926).

Sergent. — Journal Médical français, août 1926.

— Académie de Médecine, séance du 8 mars 1927. Discussion.

Vincent. — Académie de Médecine, séance de juin 1926. Discussion.

— Les résultats de la sérothérapie antigangréneuse par le sérum anti-anaérobie polyvalent (Journées médicales de Montpellier, nov. 1926).

— Etiologie et Pathogénie de la gangrène pulmonaire (Académie de Médecine, séance du 22 févr. 1926).

7731 - Imp. de la Faculté de Médecine, Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris - 6-1927

